Aus dem Institut für Anästhesiologie im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. U. Henneberg

# Untersuchungen zum Verhalten der Kohlenhydratstoffwechseltoleranz in der frühen postoperativen Phase

**Inaugural-Dissertation**
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
**Heinz Jenckel**
Neumünster

1975

Aus dem Institut für Anästhesiologie im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. med. U. Henneberg

# Untersuchungen zum Verhalten der Kohlenhydratstoffwechseltoleranz in der frühen postoperativen Phase

**Inaugural-Dissertation**
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
**Heinz Jenckel**
Neumünster

Referent : Professor Dr.med. U. Henneberg

Korreferent : Professor Dr.med. W. Losert

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Promoviert am : 22.April 1975

Druck: Der Präsident der Freien Universität Berlin – Zentrale Universitätsdruckerei V aA 4, 1 Berlin 41

Inhaltsverzeichnis


1.0 Einleitung

1.1 Allgemeines

1.2 Fragestellung

1.3 Tabelle 1 und 2

2.0 Methodik

3.0 Ergebnisse

3.1 Kohlenhydratzufuhr

3.2 Blutzuckerkonzentration

3.3 Insulinzufuhr

4.0 Diskussion

5.0 Zusammenfassung

6.0 Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547206_0058

# Einleitung

1.1 Störungen des Gleichgewichtes von Organ- und Stoffwechselfunktionen bestimmen das Bild nach chirurgischen Eingriffen und liefern damit bei zahlreichen Patienten der operativen Intensivpflege die Indikation zur parenteralen Ernährung. Als Kalorienträger stehen dabei Kohlenhydrate, Fette und Alkohole zur Verfügung, während Aminosäuren weniger der Energiegewinnung sondern im wesentlichen dem Organismus als Baustofflieferant dienen. Auch postoperativ und posttraumatisch fällt von den genannten Substanzen den Kohlenhydraten eine besondere Bedeutung zu. Große Operationen, schwere Unfälle, septische Krankheitsbilder und Verbrennungen gehen immer mit einem Gewichtsverlust, einer negativen Stickstoffbilanz und Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel einher, die in früheren Jahren Autoren dazu veranlaßt haben, von einem traumatischen Diabetes zu sprechen. ( Drukker und Mitarbeiter 1952; Thomsen 1938 ). Zahlreiche Arbeitsgruppen haben inzwischen über das postoperative und posttraumatische Auftreten von Hyperglykämie, Glucosurie und verminderter Glucosetoleranz berichtet und sich mit den genannten Stoffwechselveränderungen näher auseinandergesetzt. ( Allison und Mitarbeiter 1968, Dolecek und Mitarbeiter 1971, Geser und Schultis 1970, Geser und Mitarbeiter 1971, Howard 1955, Long und Mitarbeiter 1971, Kinney und Mitarbeiter 1970, Schultis und Mitarbeiter 1968, Schultis und Beisbarth 1972, Ross 1966 ).

1.2 Da die Notwendigkeit zur parenteralen Ernährung, wie schon erwähnt, bei zahlreichen Patienten der operativen Intensivpflege besteht, gleichzeitig auf Kohlenhydrate als Hauptenergiespender zurückgegriffen wurde, stellte sich die Frage, ob und wie lange eine verminderte Kohlenhydratstoffwechseltoleranz in der frühen postoperativen Phase nachweisbar ist. Zur Beantwortung habe ich in der Zeit vom 1.6.70 bis zum 31.5.71 die Bilanzbögen von 113 Patienten ausgewertet, die auf der Intensivstation des Instituts für Anästhesiologie im Klinikum Steglitz lagen. In die Untersuchungsreihe wurden nur solche Patienten aufgenommen, bei denen praeoperativ keine Diabetes mellitus bestand. Auf Grund eines Blutzuckertagesprofils wurde eine diabetische Stoffwechsellage ausgeschlossen. Sie erhielten ausschließlich auf parenteralem Wege über einen Cava - Katheter neben einem Liter einer 6% 1-Aminosäurelösung Aminomel LX-6 eine hochdosierte Kohlenhydratzufuhr, die bei einer Gesamtinfusionsmenge von 3000 ml pro Tag sich jeweils aus 50%-iger Glucose-, 40%-iger Lävulose- und 20%-iger Xylitlösung zusammensetzte.

Von den 113 Patienten waren 61 Männer und 52 Frauen. Bei den Operationen handelte es sich um 11 Eingriffe am Kopf und um 102 abdominaler Art. Die folgenden Tabellen 1 und 2 geben Auskunft über das Krankengut und über die Operationsdauer.

1.3 Tab. 1: Art und Anzahl der häufigsten operativen Eingriffe

| | |
|---|---|
| Aorto-bifemoraler Bypass | – 16 Fälle |
| Gastrectomie | – 12 " |
| Billroth II | – 11 " |
| Cholecystektomie | – 10 " |
| Spleno-renale Anastomose | – 6 " |
| Porto-cavale Anastomose | – 5 " |
| Ösophagus-Cardia-Resektion | – 5 " |

Tab. 2: Anzahl der Patienten mit jeweils dergleichen Operationsdauer

| Stunden | $\rightarrow 1$ | $\rightarrow 1\frac{1}{2}$ | $\rightarrow 2$ | $\rightarrow 2\frac{1}{2}$ | $\rightarrow 3$ | $\rightarrow 3\frac{1}{2}$ | $\rightarrow 4$ | $\rightarrow 4\frac{1}{2}$ | $\rightarrow 5$ | $> 5$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Männer | – | 3 | 4 | 7 | 5 | 9 | 11 | 10 | 5 | 7 |
| Frauen | 1 | – | 6 | 7 | 7 | 4 | 13 | 4 | 5 | 5 |
| insgesamt | 1 | 3 | 10 | 14 | 12 | 13 | 24 | 14 | 10 | 12 |

Die Tabelle 2 zeigt, daß knapp 90% der Eingriffe länger als zwei Stunden und gut 50% aller Operationen länger als $3\frac{1}{2}$ Stunden dauerten.

## Methodik

2.0 Zur Auswertung gelangten bei allen Patienten der Operationstag und die ersten drei postoperativen Tage.

In dem genannten Zeitraum wurden die Kohlenhydratzufuhr, die Insulinzufuhr und die Blutzuckerkonzentration bestimmt, wobei letztens onzymatisch im UV-Test mit Hexokinase und Glucose-6-phosphat dehydrogenase gemessen wurde. ( Bergmeyer 1962 )Die Insulinzufuhr richtete sich primär nach der Kohlenhydratzufuhr, wobei nach einem Schema für je 6g Glucose oder 8g Lävulose eine Einheit Altinsulin der Infusionslösung zugesetzt wurde. ( Coats 1969 ) Jede weitere Insulinzufuhr erfolgte in Abhängigkeit von den mehrmals täglich bestimmten Blutzuckerkonzentrationen und der Zuckerausscheidung im Urin.

## Ergebnisse

3.1 Die Tabelle 3 zeigt die Mittelwerte für die tägliche Kohlenhydratzufuhr mit den dazugehörigen Standartabweichungen im Beobachtungszeitraum.

Tab. 3 : Mittelwerte der täglichen Kohlenhydratzufuhr in Gramm mit Standartabweichungen

| | Op.-Tag | 1.p.o.-Tag | 2.p.o.-Tag | 3.p.o.Tag |
|---|---|---|---|---|
| Mittelwert ( g ) | 404 | 551 | 572 | 565 |
| Standartabweichung | 154 | 132 | 127 | 124 |

Es läßt sich erkennen, daß zwischen der Kohlenhydratzufuhr am ersten, zweiten und dritten postoperativen Tag kein signifikanter Unterschied besteht. Die Kohlenhydratzufuhr lag am Operationstag deutlich niedriger, was im wesentlichen darauf zurückzuführen ist, daß mit der parenteralen Ernährung erst nach Beendigung der Operation begonnen wurde, so daß bei annähernd gleicher Zufuhr und Infusionsgeschwindigkeit pro Stunde zwangsläufig ein geringeres Substratangebot erfolgte.

3.2 Die Tabelle 4 zeigt die Zahl der Patienten, deren mittlere Blutzuckerkonzentrationen an den einzelnen Tagen in vier Konzentrationsbereiche aufgeschlüsselt sind.

Tab. 4: Verteilung der Patienten auf vier Bereiche in Abhängigkeit von der mittleren Blutzuckerkonzentration am jeweiligen Untersuchungstag.

| Blutzucker (Tagesmittel) g/l | Op.-Tag | 1.p.o. Tag | 2.p.o. Tag | 3.p.o. Tag |
|---|---|---|---|---|
| $\leq$ 1,00 | 4 | 13 | 20 | 32 |
| 1,01 - 2,00 | 67 | 72 | 80 | 69 |
| 2,01 - 3,00 | 33 | 26 | 13 | 11 |
| $>$ 3,00 | 9 | 2 | 0 | 1 |

Aus der Tabelle ersieht man, daß mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Operation die Anzahl der Patienten mit erhöhten Blutzuckerkonzentrationswerten abnimmt. Diese Tendenz ließ sich durch Anwendung des $x^2$-Testes auf die vorliegende Kontingenztafel statistisch sichern ( $2\alpha < 0{,}1\%$ ).
In der folgenden Tabelle 5 erfolgt eine Trennung der Tagesmittel der Blutzuckerkonzentrationen vom Operationstag bis zum 3. postoperativen Tag nach Werten über bzw. unter 1 g/l .

Tab. 5: Anzahl der Blutzuckerkonzentrationen in bezug auf den Wert 1 g/l

| Blutzucker (Tagesmittel) g/l | Op.-Tag | 1.p.o. Tag | 2.p.o. Tag | 3.p.o. Tag |
|---|---|---|---|---|
| < 1,00 | 4 | 13 | 20 | 32 |
| > 1,00 | 109 | 100 | 93 | 81 |

Man sieht, daß die Zahl der Blutzuckerkonzentrationen unter 1 g/l stetig zunimmt, während die erhöhten Blutzuckerkonzentrationen über 1 g/l im gleichen Zeitraum abfallen. So wird die Rückkehr zu Normwerten noch deutlicher gezeigt, als dies in Tabelle 4 schon sichtbar ist.

3.3 Da, wie bereits erwähnt, die Insulinzufuhr sich nicht einseitig nach dem Kohlenhydratangebot richtete, sondern zusätzlich von der Blutzuckerkonzentration ab-

hängig war, konnte man erwarten, daß bei annähernd unverändertem Kohlenhydratangebot pro Tag im gesamten Zeitraum die Normalisierungstendenz der Blutzuckerkonzentrationen bei konstanter oder sogar trotz verminderter Insulinzufuhr nachweisbar sei.

In Tabelle 6 findet eine Aufgliederung der Patienten nach der jeweiligen Zahl der zugeführten Einheiten Altinsulins im Untersuchungszeitraum statt.

Tab. 6: Anzahl der Patienten in Abhängigkeit von der Menge der gegebenen Einheiten Altinsulins

| Insulingabe (IE Altinsulin) | Op.-Tag | 1.p.o. Tag | 2.p.o. Tag | 3.p.o. Tag |
|---|---|---|---|---|
| bis 40 IE | 47 | 35 | 36 | 49 |
| 41 - 80 IE | 26 | 52 | 61 | 51 |
| 81 - 120 IE | 19 | 17 | 12 | 8 |
| > 120 IE | 21 | 9 | 4 | 5 |

Aus der Tabelle ist zu entnehmen, daß bei der schon erwähnten Normalisierungstendenz der Blutzuckerkonzentrationen die verabreichte Altinsulinmenge pro Tag vom Operationstag bis zum 3. postoperativen Tag kontinuierlich abnimmt. Diese Veränderung läßt sich ebenfalls statistisch sichern. ( $2\alpha < 0{,}1\%$ )

## D I S K U S S I O N

Die Auswertung des Patientengutes hat ergeben, daß bei einer Kohlenhydratzufuhr von rund 550 g pro Tag, was einem Kalorienangebot von 2200 Kalorien oder umgerechnet auf einen 70 kg schweren Patienten einem Angebot von 30 Kalorien pro kg Körpergewicht entspricht, bei einem Großteil der Patienten eine deutliche Zunahme der Blutzuckerkonzentrationen im Serum nachweisbar war trotz der gleichzeitigen Zufuhr von Insulin. Diese richtete sich nach dem Kohlenhydratangebot, wobei für je 6 g Glucose und je 8 g Lävulose eine Einheit Altinsulin zugeführt wurde. Zusätzliche Insulingaben erfolgten bei allen Patienten in Abhängigkeit von den vorhandenen Blutzuckerkonzentrationen bzw. den Blutzuckerausscheidungen im Urin. Die Tatsache, daß im Beobachtungszeitraum bei unverändeter Kohlenhydratzufuhr und von Tag zu Tag abnehmender Insulinzufuhr eine zunehmende Normalisierungstendenz der Blutzuckerkonzentrationen nachweisbar war, zeigt, daß die vornehmlich gewählte Insulindosierung zunächst unzureichend war, um das Auftreten einer Hyperglykämie zu vermeiden.
Da die parenterale Kohlenhydratzufuhr bei allen

Patienten über einen Caver-Katheter kontinuirlich über 24 Stunden erfolgte, wurde bei einem mittleren Angebot von 55o g reduzierenden Zucker ( Glucose und Lävulose ) 23 g pro Stunde zugeführt, was umgerechnet auf einen 7o kg schweren Patienten etwa einer Zufuhr von rund o,33 g pro kg Körpergewicht pro Stunde entspricht. Orientiert man sich nach den Empfehlungen der Deutschen Arzneimittelkommission zur Dosierung von Zuckeraustauschstoffen, dann ist die von uns gewählte Dosierung keineswegs als zu hoch anzusprechen. Richtet man sich allerdings nur nach den Dosierungsgrenzen für die Zufuhr von Zuckeraustauschstoffen, dann liegt das von uns gewählte Kohlenhydratangebot deutlich darunter, wobei man berücksichtigen muß, daß unsere gesamte Kohlenhydratzufuhr einschließlich des Zukkeraustauschstoffes Lävulose die von anderen Autoren empfohlene Kohlenhydratzufuhr keinesfalls erreichen. Da wir in allen Fällen zusätzlich Insulin verabfolgen, läßt sich folgern, daß eine gesteigerte Glucongeogenese vorlag, die durch eine gleichzeitig vermehrte Inkretion von Insulinantagonisten verursacht wurde. Es ist bekannt, daß diese zu den vom Insulin beeinflußten Stoffwechselvorgängen in Konkurrenz stehen und damit verhinderten, daß das Insulin seine gewünschte Wirkung im Kohlenhydrathaushalt zunächst erreichte.

( Schwander, Kohlschütter 1973/74, Drucker und Mitarbeiter 197o )

Es ist anzunehmen, daß die Symtome eines postoperativ gestörten Kohlenhydratstoffwechsels nicht allein die Folge einer postoperativ verminderten Insulinproduktion sind, sondern in entscheidendem Maße mitverursacht werden durch eine stressbedingte Steigerung der Inkretion von Insulinantagonisten.( Blecher 1966, de Bodo und Altszuler 1958, Eisenstein 1973, Exton 1972, Porte und Williams 1966, Porte und Mitarbeiter 1966, Stremmel und von Hundelshausen 1972, Weber und Mitarbeiter 1964 ).

Da postoperativ und posttraumatisch Glucocorticoide und Katecholamine, die entscheidend Gluconeogenese und Glycogenolyse beeinflussen, vermehrt sezerniert werden, sind sie in erster Linie für Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel verantwortlich zu machen.( Birke und Mitarbeiter 1957, 1972; Hartenbach 1956, Johnston 1968, Korpassy und Mitarbeiter 1972 ).

Die besonderen Eigenschaften des Wachstumshormons, das durch seine lipolytischen Wirkungen zu einer

Beeinträchtigung des Glucoseeintritts in die Zelle und des glycolytischen Kohlenhydratabbaus führt, und die gesteigerte Inkretion nach Operationen und Traumen machen es nach Geser und Mitarbeitern wahrscheinlich, daß dieses Hormon zusammen mit Katecholaminen und Glucocorticoiden die beobachteten Stoffwechselveränderungen verursacht. ( Campbell und Rastogi 1969, Glick und Mitarbeiter 1965, Kipnis 1965, Raben und Hollenberg 1959, Raben und Mitarbeiter 1962, Charters und Mitarbeiter 1969, Schalch 1967 ).

Eine postoperativ beobachtete Mobilisierung von freien Fettsäuren muß außerdem für die verminderte Glucosetoleranz im Untersuchungszeitraum verantwortlich gemacht werden. ( Büber und Mitarbeiter 1968, Geyer und Mitarbeiter 1969, Gomez und Mitarbeiter 1972, Randle und Mitarbeiter 1963, Stein und Bäßler 1968, Bickel und Mitarbeiter 1973 ).
Unklar bleibt, inwieweit eine verminderte endogene Insulinsekretion zusätzlich die beschriebenen Störungen mitverursacht. Während eine Reihe von Autoren eine Erhöhung des Seruminsulinspiegels nach Operationen und Traumen nachweisen konnten, sehen andere in einer unzureichenden Insulinausschüttung bei bestehender Hyperglykämie oder in einer im Zell-

bereich lokalisierten "Insulinresistenz" den Grund für die passagären Kohlenhydratstoffwechselstörungen bei Patienten in der frühen postoperativen Phase. ( Allison und Mitarbeiter 1968, Stremmel 1973, Ross 1966 ).

Ist die Indikation zur parenteralen Ernährung gegeben, dann könnten die hier beschriebenen Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel, die zwangsläufig mit einer osmotischen Diurese und allen ihren Folgen behaftet sind, nur zu der Konsequenz führen, die Insulinzufuhr unter fortlaufender Kontrolle der Blutzuckerkonzentrationen so lange zu erhöhen, bis sich diese normalisiert haben. Dieses Vorgehen birgt allerdings die Gefahr einer Überdosierung von Insulin und damit einer ausgeprägten Hypoglykämie in sich. Der zweite Weg, die Kohlenhydratzufuhr drastisch zu vermindern, um das Auftreten einer Hyperglykämie zu vermeiden, stellt keine Alternative dar, weil dadurch gleichzeitig die erwünschte Kalorienzufuhr unterbleiben würde.

Ein Versuch, die gesteigerte Inkretion von Insulinantagonisten zu hemmen, besteht zur Zeit noch nicht, außerdem bliebe zu überlegen, inwieweit ein solches Vorgehen nur wegen der

beschriebenen Kohlenhydratstörungen sinnvoll wäre.

Beim Vorliegen der ausführlich dargestellten Glucoseverwertungsstörungen bleibt abschließend zu überlegen, ob an Stelle von reduzierenden Zuckern andere Kalorienträger zur Energiebereitstellung im Rahmen der parenteralen Ernährung herangezogen werden können, da unmittelbar postoperativ eine vermehrte Lipolyse vorliegt und parenteral verabfolgte Fette, worauf Eckart und Mitarbeiter hingewiesen haben, auch nur zum Teil akut vollständig zu $CO_2$ und $H_2O$ verbrannt werden, bietet sich in erster Linie die Verabreichung von Zuckeraustauschstoffen, die vom Insulin unabhängig verwertet werden, an Stelle von Glucose postoperativ an.

Da die Glucose und die im Stoffwechsel benötigten Zwischenprodukte des Kohlenhydratstoffwechsels in ausreichender Menge aus Fructose,Xylit und Sorbit gebildet werden können, wurde das angedeutete Vorgehen , das heißt, die Zufuhr von weitgehend in der Leber umgebauten Zuckeraustauschstoffen, von verschiedenen Autoren empfohlen, um so zu einer geringeren Belastung des Kohlenhydratstoffwechsels beizutragen. ( Förster 1972, Keller und

Froesch 1972 ). Untersuchungen von Froesch und Mitarbeitern bei Menschen und bei der Ratte haben in diesem Zusammenhang allerdings gezeigt, daß beim Abbau der Zuckeraustauschstoffe nur ein geringer Teil der Intermediärprodukte unmittelbar in die Glycolyse eingeht, während der größere Anteil der verabreichten Zuckeraustauschstoffe zwar unabhängig vom Insulin durch die Leber in Glucose umgewandelt werden kann, daß deren weitere Verstoffwechselung aber an Insulin gebunden ist. Eine Ausnahme macht hier allerdings die auch in dieser Untersuchung verabfolgte Fructose, weil sie auch ohne Insulin vom Fettgewebe aufgenommen und verarbeitet werden kann. Da nach Bässler durch eine Dreiteilung des Kohlenhydratangebotes in Glucose, Fructose und Xylit die beste Voraussetzung für eine optimale Ausnützung des vorhandenen Durchsatzquerschnittes im Kohlenhydratstoffwechsel gegeben ist ( Bässler 1971/72 ), erscheint es zur Zeit sinnvoll, bei Notwendigkeit zur parenteralen Ernährung in der frühen postoperativen Phase Glucose, Fructose und Xylit im Verhältnis 2 : 1 : 1 zu verabfolgen. ( Berg und Mitarbeiter 1973 ).

Ein Grund für eine einseitige Be-

vorzugung der leberspezifischen Zuckeraustausch-
stoffe ist auch im Rahmen der parenteralen Er-
nährung von Patienten in der postoperativen In-
tensivpflege nicht gegeben, da die Störungen im
Kohlenhydratstoffwechsel, wie auch diese Unter-
suchungen gezeigt haben, nur in der frühen post-
operativen Phase unter schneller Normalisierungs-
tendenz auftreten und die weitgehend insulinun-
abhängige Verwertung parenteral verabreichter
Kohlenhydrate auch durch die Zufuhr von Zucker-
austauschstoffen nicht zu erreichen ist. ( För-
ster 1972, 1973 ).
Sollten auch unter der Verabreichung von Glucose
und Zuckeraustauschstoffen Hyperglykämien auf-
treten, dann erscheint die Gabe von Insulin nach
wie vor für berechtigt, da selbst von Diabetolo-
gen diese Empfehlungen ausgesprochen werden.(Froesch)

Zusammenfassung

Eine postoperative Störung der Kohlenhydratstoffwechseltoleranz, die sich in erhöhten Blutzuckerkonzentrationen widerspiegelt, normalisiert sich mit zunehmenden Abstand von der Operation. In gleicher Weise nimmt der Insulinbedarf ab. Als Ursache ist in erster Linie eine durch den Operationsstress bedingte vermehrte Sekretion von Hormonen zu diskutieren, deren Wirkungen denen des Insulins entgegengesetzt sind.

Ich danke Herrn Prof.Dr. med. J. Eckart, früher Berlin, jetzt Augsburg, für die Anregung und Anleitung zu dieser Untersuchung.

( 1 ) Allison,S.P.; P.Hinton, M.J.Chamberlain
Intravenous Glucose-Tolerance, Insulin and Free-Fatty-Acid Levels in Burned Patients
Lancet II, 1113-1116 ( 1968 )

( 2 ) Bässler,K.H. Funktion der Kohlenhydrate in der Ernährung In: Bilanzierte Ernährung in der Therapie, S. 31;
Hrsg. von K.Lang, W.Fekl,G.Berg; Thieme, Stuttgart 1971

( 3 ) Bässler,K.H. Die Rolle der Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung In: Parenterale Ernährung, S. 57
Hrsg. von K.Lang und W.Fekl Steinkopff, Darmstadt 1971

( 4 ) Bässler,K.H. Kohlenhydrate und Zuckeralkohole in der parenteralen Ernährung
Med. Mitt. (Melsungen) 46, Suppl.I,7 1972

( 5 ) Berg,G.; H.Bickel; F.Matzkies
Bilanz- und Stoffwechselverhalten von Fructose, Xylit und Glucose sowie deren Mischung bei Gesunden während sechsstündiger parenteraler Ernährung.
Dtsch. Med. Wschr. 98, 602-610 (1973)

( 6 ) Bickel,H.; H.Bünte, D.A.Coats, P.Misch, L.v.Rauffer, P.Scranowitz, F.Wopfner : Die Verwertung parenteral verabreichter Kohlenhydrate in der postoperativen Phase Dtsch.Med. Wschr. 98, 809-813 (1973)

( 7 ) Birke,G.H.; H.Duner, S.-O.Liljedahl, B. Pernow, L.-O.Plantin, L.Troell : Histamine, Catecholamines and adrenocortical Steroids in Burns Acta chir. scand.: 114, 87-98 (1957)

( 8 ) Birke,G.; L.A.Carlson, U.S. von Euler,S.-O. Liljedahl, L.-O.Plantin : Studies on burns ! XII. Lipid metabolism, catecholamine excretion, basal metabolic rate and water loss during treatment of burns with warm dry air Acta chir. scand.: 138, 321-333 (1972)

( 9 ) Blecher, M. : Serum protein-steroid hormone inter actions. Effects of Glucocorticoids on glucose metabolism in rat adipose isolated cells, and the influence of human plasma corticosteroid binding protein. Endocrinology: 79, 541-546 (1966)

( 10 ) Büber,V.; J.-P. Felber, A.Vanoty : Über die Beeinflussung der Glucosetoleranz durch medikamentöse Senkung des Fettsäurespiegels.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med.: 74, 1135-1138 (1968)

( 11 ) Campbell,J.; K.S.Rastogi : Actions of growth hormone : Enhancement of insulin utilization with inhibition of insulin effect on bloodglucose in dogs.
Metabolism: 18, 930-944 (1969)

( 12 ) Charters,C.; W.D.Odell and J.C.Thompson Anterior pituitary function during surgical stress and convalescence. Radioimmunoassay measurement of blood TSH, LH, FSH and growth hormone .
J. Clin. Endocr.: 29, 63-71 (1969)

( 13 ) Coats,D.A. : Long term complete parenteral nutrition.
Z. Ernährungswiss. 9 : 401-402 (1969)

( 14 ) De Bodo,R.C. and N.Altzuler : Insulin hypersensitivity and physiological insulin antagonists.
Physiol. Rev. : 38, 389-445 (1958)

( 15 ) Dolecek,R.; D.Buryskova, M.Buse, Z.Konickova, D.Kupermine, W.Mahaffey, M.Zavada : Metabolic and morphologic response after burns : impairment of energy metabolism and therapeutic possibilities. In: Matter,P.; T.L.Barclay, Z.Konckova (Hrsg.): Research in burns, 535-542. Huber, Bern Stuttgart Wien 1971

( 16 ) Drucker,W.R.; M.Miller, J.W.Craig, W.M. Jeffries, S.Levey, W.E.Abbott : A comparison of the effect of operation on glucose and fructose metabolism. Surg. Forum : 3, 548-555 (1952)

( 17 ) Dudrick,S.J.; D.W.Wilmore, E.Steiger, H.M. Vars, J.E.Rhoads : The use of carbohydrates and proteolysates for long-term parenteral feeding. In: Body fluid replacement in the surgical patient, hrsg. von C.L.Fex and G.G.Nahas. Grune and Stratton, New York 1970

( 18 ) Eckart,J.; G.Tempel München; A.Kaul, P. Schürbrand Berlin : Untersuchungen zur Utilisation parenteral verabfolgter Triglyceride nach Operationen und Traumen. Infusionstherapie 2 : 138-145 (1973/74)

( 19 ) Eckart,J.; L.-P.Kedenburg, G.Tempel,
Untersuchungen zur Utilisation parenteral verabreichter Fette in der frühen postoperativen Phase.
Med. und Ernährung 7, 154-159 (1971)

( 20 ) Eisenstein,A. : Effects of adrenal cortical hormones on carbohydrate, protein and fat metabolism.
Amer.J.clin.Nutr.: 26, 113-120 (1973)

( 21 ) Exton,J.H. : Gluconeogenesis
Metabolism 21, 945-990 (1972)

( 22 ) Förster, H. : Grundlagen für die Verwertung der drei Zuckeraustauschstoffe Fructose, Sorbit und Xylit .
Med. u. Ernährung 13, 7 (1972)

( 23 ) Förster, H. : The effect of intravenous carbohydrates on various parameters in blood.
Z. Ernährungswiss. 11, 227 (1972)

( 24 ) Förster, H. : Sind bei Infusionen von Zuckeraustauschstoffen echte Nebenwirkungen zu erwarten ?
Dtsch. med. Wschr. 98, 839 (1973)

( 25 ) Preese,E.P.; Kohlenhydrate in der parenteralen Ernährung.
Intensivmedizin ( im Druck )

( 26 ) Froesch,E.R.; U.Keller :Review of energy metabolism with particular reference to the metabolism of glucose, fructose, sorbitol and xylitol and of their therapeutic use in parenteral nutrition.
In: Parenteral nutrition, S. 105; hrsg. von A.W.Wilkinson Churchill Livingstone, Edinburgh 1972

( 27 ) Geser,C.A.; J.P.Felber, E.Brand und K.Schultis : Untersuchungen zur Glucagon-induzierten Sekretion von Wachstumshormon und Insulin und deren Einfluß auf Parameter des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels.
Klin. Wschr. 49, 1175-1182 (1971)

( 28 ) Geser,C.A. und K. Schultis : Der Einfluß von chirurgischen Eingriffen auf die intravenöse Glucosetoleranz und die Insulinsekretion des Menschen.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 76, 425-427 (1970)

( 29 ) Geyer,G.; K.H.Sokopp, H.Tragl, A.Beringer : Über den Einfluß einer Senkung der freien Fettsäuren im Plasma durch 3,5-Dimethylisoxazol auf den Stoffwechsel der Kohlenhydrate.
Z.ges. exp. Med.: 150, 139-149 (1969)

( 30 ) Glick,S.M.; J.Roth, R.S.Yalow and S.A. Berson : The regulation of growth hormone sekretion.
Recent Progr. Hormone Res.: 21, 241-270 (1965)

( 31 ) Gomez,F.; E.Jequier, V.Chabot, V.Büber, J.-P.Felber : Carbohydrate and lipid oxidation in normal human subjects : Its influence on glucose tolerance and insulin response to glucose.
Metabolism : 21, 381-391 (1972)

( 32 ) Hartenbach,W. : Untersuchungen über das Reaktionsvermögen des Organismus vor und nach einer operativen Belastung.
Münch. med. Wschr.: 98, 433-439 (1956)

( 33 ) Howard,J.M. : Studies of the absorption and metabolism of glucose following injury.
Ann. Surg.: 141, 321-326 (1955)

( 34 ) Johnston,J.D.A. : The endocrine response to trauma.
Scient.Basis Med.A.Rev. 224-241 (1968)

( 35 ) Keller,U.; E.R.Froesch : Vergleichende Untersuchungen über den Stoffwechsel von Xylit, Sorbit und Fructose beim Menschen.
Schweiz. med. Wschr. 102, 1017 (1972)

( 36 ) Kinney,J.M.; C.L.Long, J.H.Duke : Carbohydrate and nitrogen metabolism after injury.
In: Energy metabolism in trauma, S. 103; hrsg. von R. Poter and J. Knight. Churchill, London 1970

( 37 ) Kipnis,B.M. : Growth hormone and insulin antagonism. In: On the nature and treatment of diabetes, S. 258-273
hrsg. von Leibel,B.S. ; G.A. Wreinshall. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1965

( 38 ) Korpassy,A.; H.Stoeckel, P. Vescei : Investigations of hydrocortisone secretion and aldosteron excretion in patients with severe prolonged stress.
Acta anaesth. Scand. 16, 161-168 (1972)

( 39 ) Long,C.L.; J.L.Spencer, J.M.Kinney, J.W. Geiger : Carbohydrate metabolism in man: effect of elective operations and major injury.
J. Appl. Physiol. 31, 110 (1971)

( 40 ) Porte,D.; A.L. Graber, T.Kuzuya, R.H.Williams : The effect of epinephrine on immunoreactive insulin levels in man.
J. Clin. Invest. 45, 228-236 (1966)

( 41 ) Porte,D.; R.H. Williams : Inhibition of insulin release by norepinephrine in man. Science 152, 1248-1250 (1966)

( 42 ) Raben,M.S.; L.H. Hollenberg : Effect of growth hormone on plasma fatty acids. J. Clin. Invest. 38, 484-488 (1959)

( 43 ) Raben,M.S.; P.R. Minton, M.L. Mitchell, H. Juarez-Penalva : Metabolic effects of growth hormone in man. In: Protein metabolism, 121-133 ; hrsg. von F. Grass Springer, Berlin 1962

( 44 ) Randle,P.J.; P.B. Garland, C.N. Hales, E.A. Newsholme : The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. Lancet I 785-789 (1963)

( 45 ) Ross, H. : Effect of abdominal operation on glucose tolerance and serum levels of insulin, growth hormone and hydrocortisone. Lancet II 563-566 (1966)

( 46 ) Schalch,D.S. : The influence of physical stress and exercise on growth hormone and insulin secretion in man. J. Lab. Clin. Med. 69, 256-269 (1967)

( 47 ) Schultis,K.; C.A. Geser : Klinische Untersuchungen über die Anwendung von Kohlenhydraten bei Stresszuständen.
In: Kohlenhydrate in der dringlichen Infusionstherapie, S. 30, hrsg. von K. Lang, R. Frey, M. Halmagyi; Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 31, Springer, Berlin 1968

( 48 ) Schultis,K.; H. Beisbarth : Posttraumatic energy metabolism. In: Parenteral nutrition, S. 255-265, hrsg. von A.W. Wilkinson Churchill Livingstone, Edinburgh 1972

( 49 ) Schwander,D.; B. Kohlschütter : Intravenöse Ernährung auf Intensivbehandlungsstationen Infusionstherapie 3, 185-187 (1973/74)

( 50 ) Stein,G.; K.H. Bässler : Kohlenhydrattoleranz unter Infusion von Fettemulsionen oder Ketonkörpern.
Z. ges. exp. Med. 147, 197-201 (1968)

( 51 ) Stremmel,W.; B.v.Hundelshausen : Tierexperimentelle Untersuchungen zur katecholamininduzierten Kohlenhydratstoffwechselstörung nach Operationsstress.
Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Chir. Forum 183-186 (1972)

( 52 ) Stremmel,W. : Stress induzierte Stoffwechselveränderungen und gesteigerte Thrombozytenaggregation nach Operationen und Traumen.
Münch. med. Wschr. 115, 416-421 (1973)

( 53 ) Thomsen, Viggo : Studies of trauma and carbohydrate metabolism with special reference to the existence of traumatic diabetes.
Acta media Scandinavica Suppl. 91, Copenhagen 1938

( 54 ) Weber,G.; R.L.Singhal, N.B.Stamm, E.A. Fisher, M.A.Mentendiek : Regulation of enzymes involved in gluconeogenesis.
hrsg. von G.Weber Pergamon Press, Oxford 1964

## Lebenslauf

Ich wurde am 3. November 1945 als Sohn des Facharztes Dr. Walter Jenckel und seiner Ehefrau Annemarie Jenckel in Neumünster geboren. Nach Besuchen der Grundschule und des Gymnasiums legte ich 1965 die Reifeprüfung in Neumünster ab.

Danach trat ich am 1. April 1965 für zwei Jahre den Dienst bei der Bundeswehr an, die ich nach meiner Ausbildung als Artillerist im Range eines Leutnants der Reserve im März 1967 wieder verließ.

Mit Beginn des Sommersemesters 1967 wurde ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert und studierte Humanmedizin. Nach zwei Semestern legte ich die Vorphysikumsprüfung und nach fünf Semestern die Physikumsprüfung ab. Während des klinischen Studiums arbeitete ich zeitweise im Institut für Anästhesiologie im Klinikum Steglitz, wo auch die vorliegende Arbeit angefertigt wurde. Am 15. Februar 1973 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung.

Während meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich jeweils 4 Monate auf der Internen Abteilung des Klinikums Steglitz, in der Kinderklinik des Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses und auf der Chirurgischen Abteilung des St. Laurentius Hospitals in Essen.

Am 19. Juli 1974 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.